

**DIE ATONIEN BEI PARTUS UND
ABORTUS UND IHRE BEHANDLUNG**

Brigitte Dombrowski

1965

Aus der Frauenklinik des Stadtkrankenhauses
in Offenbach/Main

Direktor: Prof. Dr. med. H. Lewin

DIE ATONIEN BEI PARTUS UND ABORTUS
UND IHRE BEHANDLUNG

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten
Medizin der hohen medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
Frankfurt/Main

vorgelegt von
Brigitte Dombrowski
aus Flatow/Westpreußen

Frankfurt/Main 1964

Dekan : Professor Dr. med. H. Frick

Referent : Professor Dr. med. H. Lewin

Korreferent : Professor Dr. med. O. Käser

Mündliche Prüfung : 2. September 1965



Herrn Prof. Dr. med. H. Lewin, Direktor der
Frauenklinik des Stadtkrankenhauses Offenbach/Main,
danke ich verbindlichst für die Überlassung des
Themas dieser Arbeit und die jederzeit gewährte
Unterstützung.



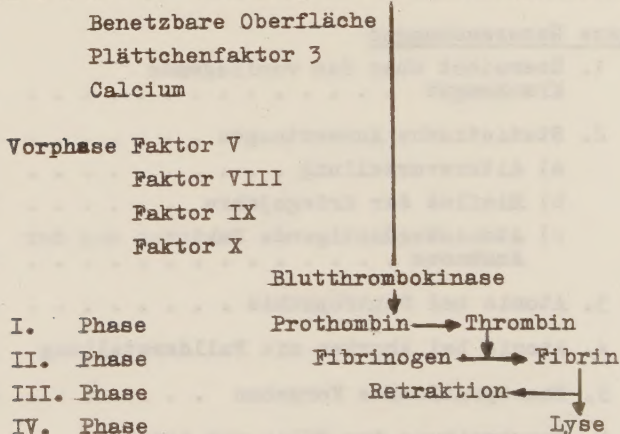
Digitized by the Internet Archive
in 2026

<u>Gliederung:</u>	Seite
<u>A. Einleitung</u>	
I. Normale Nachgeburtsperiode	2
1. Blutstillung durch Gerinnung	2
2. Blutstillung durch Muskelkontraktion	3
II. Blutungskomplikationen in der Nachgeburtsperiode	5
1. Hypofibrinogenämie	5
a) Entstehungsmechanismus	5
b) Ursachen	6
c) Therapie	8
2. Atonie	8
a) Definition	8
b) Ätiologie	10
c) Therapie	13
<u>B. Eigene Untersuchungen</u>	
1. Übersicht über das vorliegende Krankengut	18
2. Statistische Auswertungen	18
a) Altersverteilung	21
b) Einfluß der Kriegsjahre	26
c) Atoniebegünstigende Faktoren aus der Anamnese	27
3. Atonie bei Nephropathie	28
4. Atonie bei Aborten mit Falldarstellung	30
5. Therapeutisches Vorgehen	34
6. Beschreibung der Fälle mit letalem Ausgang	35
<u>C. Diskussion</u>	40
<u>D. Zusammenfassung</u>	41

A. Einleitung

I. Die Nachgeburtsperiode ist physiologischerweise mit einem Blutverlust verbunden, der durch die Lösung der Plazenta von der Uteruswand bedingt ist und den Höchstwert von 500 ml (M a r t i u s)¹⁾ nicht überschreiten soll. Der nach Ausstoßung der Nachgeburt einsetzende Blutstillungsvorgang geschieht einerseits durch die Thrombosierung der eröffneten uteroplazentaren Gefäße, andererseits durch die kontrahierende Wirkung der Uterusmuskulatur.

1. Der Gerinnungsvorgang wird nach dem Schema von E l s n e r²⁾ in folgende Phasen eingeteilt:



Zur Gerinnung und somit zur Blutstillung kommt es durch Zusammenwirken von Gewebsthrombokinese, die unter Mitwirkung von Faktor V, VII, X und Calcium gebildet wird, und der etwas langsamer

1) H. M a r t i u s, Lehrb. d. Geburtshilfe (1959), 532

2) P. E l s n e r, Fortschr. Geb. Gyn. 6 (1957), 9

entstehenden Blutthrombokinasen und Verklumpung der Thrombozyten. Wesentlich ist die Tatsache, daß der normale Gerinnungsvorgang die Auflösung des Blutkuchens (Phase IV) einschließt, da in dieser Phase geburthilflich am häufigsten Störungen auftreten. Die Lyse wird bewirkt durch das unspezifisch wirkende proteolytische Ferment Fibrinolysin, das aus der im Blut vorhandenen inaktiven Vorstufe, dem Profibrinolysin, entsteht. Gegen das Fibrinolysin sind im Blut Hemmstoffe vorhanden, von denen der eine, das Antifibrinolysin, reichlich in den Thrombozyten enthalten ist. ³⁾ E l s n e r hat anhand von Versuchen gezeigt, daß es zu Beginn der Schwangerschaft zu einem geringen Absinken der gesamtfibrinolytischen Aktivität kommt, dann jedoch bis zum Geburtstermin zu einem Anstieg, während das Antifibrinolysin absinkt ⁴⁾. Es besteht also eine gegenläufige Bewegung von Fibrinolysin und Antifibrinolysin bis zum Geburtstermin. Im Wochenbett sind beide Werte labil, um sich bis zum 14. Tag post partum wieder zu normalisieren. Die physiologischerweise erhöhte Gerinnungsneigung in der Schwangerschaft ist Voraussetzung für die Blutgerinnung in der Nachgeburtsperiode.

2. Der durch die Muskelkontraktion bedingte Anteil an der postpartalen Blutstillung erfolgt nach H. W a g n e r ⁵⁾ durch die retraktive Faser-verschiebung der Muskelbündel in querrer Richtung. W i e l o c h ⁶⁾ ist der Ansicht, daß

3) P. E l s n e r , a.a.O., 12

4) ebd., 36 - 38

5) H. W a g n e r , zit. S e i t z - A m r e i c h ,
Biologie und Pathologie des Weibes, 9 (1953),
868

6) W i e l o c h , zit. ebd.

es sich um eine retrograde Verschiebung der in der Schwangerschaft aufgeblätterten Muskelzellen und Muskellamellen handle, die wiederum durch zwei Muskelfunktionen bedingt werde, durch Kontraktion und Tonus (sog. "gleitende Spannung"). Infolge der Muskellamellenverschiebung werden die Gefäße abgeknickt. Diese Ansicht wird von K e r m a u n e r ⁷⁾ bezweifelt, da die experimentell bewiesene Stromumkehr in den Venen dadurch nicht erklärt werden könne. Für die venöse Blutstillung ist nach M i t t e l s t r a s s ⁸⁾ eine ausreichende Kontraktion der Plarentastellenmuskulatur von entscheidender Bedeutung.

7) K e r m a u n e r , zit. ebd. 860

8) M i t t e l s t r a s s , zit. ebd.

II. Treten in einem der genannten Mechanismen Störungen auf, so kommt es, je nachdem ob die Ursache eine mangelhafte Blutgerinnung oder aber eine unzureichende Muskelkontraktion ist, zu den Nachgeburtskomplikationen der Hypo- bzw. Afibrinogenämie oder der Atonie. Das klinische Bild ist zunächst in beiden Fällen durch eine verstärkte Blutung nach Abgang der Plazente gekennzeichnet.

1. Die Gerinnungsstörungen, erkennbar durch anhaltende Blutung bei gut kontrahiertem Uterus sowie durch Ungerinnbarkeit des im Reagenzglas bei Zimmertemperatur über 30 Min. aufbewahrten Venenblutes (S t a m m , C a f l i s c h , M a l l), ⁹⁾ beruhen nicht auf einem einheitlichen Mechanismus.

a) Zur Hypofibrinogenämie kommt es einerseits durch Einwirkung thromboplastischer Substanzen, die zur Ausscheidung intravasaler Fibrinthromben und somit zu einem akuten Fibrinogenmangel führen.

Nach Untersuchungen von S c h n e i d e r findet sich in Plazenta und Dezidua ein erhöhter Thrombokinasegehalt ¹⁰⁾. Diese Thrombokinase gelangt unter bestimmten pathologischen Bedingungen in den mütterlichen Kreislauf und führt über die Aktivierung von Prothrombin zu Thrombin zu den erwähnten intravasalen Fibrinthromben, die bei Fällen von vorzeitiger Lösung der Plazenta in den Arteriolen und Kapillaren von Lunge, Leber und Nieren beobachtet wurden

9) H. S t a m m , A. C a f l i s c h ,
M. M a l l , Gynaecol. 156 (1963), 13

10) S c h n e i d e r , zit. P. E l s n e r ,
a.a.O. 18

(B o h l e) ¹¹⁾ und mit schweren Hypofibrinogenämien einhergingen. Im allgemeinen hält die erhöhte Gerinnungsneigung jedoch nur wenige Minuten an. Die gebildeten Thrombinmengen werden durch den Blutstrom so weit verdünnt, daß es zwar nicht zur Entstehung größerer Fibringerinnsel kommt, wohl aber zur Bildung feinsten Fibrinfäden, die sich in den Kapillaren ablagern und durch fortschreitende Fibrinogenverarmung schließlich zur Hypo- und Afibrinogenämie führen (J ü r g e n s und S t u d e r) ¹²⁾.

Außer dieser Defibrinierung durch Thrombokinasewirkung kommt aber noch ein zweiter Vorgang für die Entstehung der Hypofibrinogenämie in Betracht: die Aktivierung des fibrinolytischen Systems. Gelangen Amnionflüssigkeit, Retroplazentarblut, nekrobiotisches Foetalgewebe oder Gewebsflüssigkeit aus der Plazenta in den mütterlichen Kreislauf, so kann durch ein in diesen Gewebsflüssigkeiten enthaltenes Ferment das Profibrinolysin des Plasmas in Fibrinolysin überführt werden (N i e s e r t und B a c h m a n n u.a.) ¹³⁾.

- b) Als Ursachen der genannten Gerinnungsstörungen fanden sich u.a. Fruchtwasserembolien, Plazenta praevia, Abruptio placentae, intrauteriner Fruchttod. Bei der Fruchtwasserembolie kommt es sowohl durch die im Fruchtwasser enthaltene Gewebsthrombokinasen als auch durch das reichlich

11) A. B o h l e , Internat. Sympos. Heidelberg 1956 (1957), 51

12) J ü r g e n s und S t u d e r , zit. O. L e d e r m a i r und H. V i n a z z e r , Gynaecol. 154 (1962), 352

13) N i e s e r t und B a c h m a n n u.a. zit. O. L e d e r m a i r und H. V i n a z z e r , a.a.O. 352

vorhandene Profibrinolysin (E l s n e r)¹⁴⁾
zur Defibrinierung.

In Tierversuchen konnten Mikroembolien in den Lungenkapillaren nachgewiesen werden (M a l l , S t a m m).¹⁵⁾ A s t r u p ¹⁶⁾ gibt an, daß im Fruchtwasser große Mengen einer Plasminogenaktivatorvorstufe enthalten seien, jedoch kein Plasminogenaktivator. Vermutlich erfolgt unter pathologischen Bedingungen eine Umwandlung. Zur Aktivierung fibrinolytischer Fermente kommt es auch bei der vorzeitigen Lösung der Placenta, bei der wiederholt im Blut kreisende Fibrinolytine beobachtet wurden (K ä s e r , B u t t l e r u.a.)¹⁷⁾. Außerdem wurden aber bei vorzeitiger Lösung der Plazenta sowie bei missed abortion Fibrinthromben in den Kapillaren von Lunge, Leber und Nieren gefunden (B o h l e)¹⁸⁾.

Bei Abruptio placentae kommt es durch den mangelnden Abfluß des uteroplazentaren Hämatomes nach außen zur Thrombokinaseeinschwemmung in die mütterliche Blutbahn (E l s n e r).¹⁹⁾

Bei missed labor wird durch autolytische Vorgänge aus der retinierten Plazenta Thrombokinase freigesetzt.²⁰⁾

14) P. E l s n e r , a.a.O., 21

15) M. M a l l , H. S t a m m , Gynaecol. 156 (1963), 28

16) T. A s t r u p und O. K. A l b r e c h t - s e n , Internat. Sympos. Heidelberg 1956 (1957), 107

17) K ä s e r , B u t t l e r u.a. zit. A. B o h l e , a.a.O. 58

18) ebd., 51

19) P. E l s n e r , a.a.O., 19

20) ebd., 20

- c) Für das therapeutische Vorgehen bei Hypofibrinogenämien haben S t a m m , C a f l i s c h und M a l l ²¹⁾ ein übersichtliches Schema veröffentlicht. Die erste und wichtigste Maßnahme ist dabei der Fibrinogenersatz, da nach Untersuchungen von I. H a r t e r t der Fibrinogen- und Thrombozytensturz als der hauptsächlichste Faktor dieser Blutungen zu betrachten ist.²²⁾ Außer Fibrinogeninfusionen haben sich Frischbluttransfusionen bewährt. Wenn es trotzdem nicht zur Blutstillung kommt, werden im Dauertropf Heparin zur Hemmung der Defibrinierung kombiniert mit epsilon-Aminocapronsäure, einem Fibrinolysehemmstoff, verabreicht. In seltenen Fällen bleibt allein die Uterus-exstirpation die lebensrettende Maßnahme.²³⁾
2. Die andere Ursache der Nachgeburtsblutungen, die Atonie, ist mechanischen Ursprungs. Sie beruht auf einer Störung der muskulären Komponente des Blutstillungsmechanismus und wurde vor der Kenntnis der komplizierten Gerinnungsvorgänge als alleinige Ursache der postpartalen Blutungen angesehen. In dem Maße wie die Gerinnungsstörungen in den Vordergrund des wissenschaftlichen und klinischen Interesses treten, scheint die Atonie an Bedeutung zu verlieren. Dies ist sicher nur bedingt richtig, da sich die Blutstillung, wie bereits oben erwähnt wurde, aus beiden Komponenten - Gerinnung und Muskelfunktion - zusammensetzt.
- a) Unter Atonie versteht man die Unfähigkeit des Gebärmutterkörpers, seine Wandspannung zu erhalten und zeitweise durch Zusammenziehungen

21) H. S t a m m , A. C a f l i s c h , M. M a l l ,
a.a.O., 13

22) I. H a r t e r t , Internat. Sympos. Heidelberg
1956 (1957), 67

23) H. S t a m m , A. C a f l i s c h , M. M a l l ,
a.a.O., 15

zu verstärken.²⁴⁾ Strenggenommen sind also alle Fälle mit nur mangelhafter Zusammenziehungsfähigkeit des Uterus als Hypotonie zu bezeichnen, während die echte Atonie nach E. K e h r e r und E. V o g t ²⁵⁾ einen irreparablen Zustand mit tödlichem Ausgang darstellt. K e h r e r sieht den Unterschied darin, daß der atonische Uterus auf keinen mechanischen, thermischen oder pharmakodynamischen Reiz mehr anspricht, während der hypotonische Uterus trotz hochgradiger Erschlaffung durch die genannten Reize meist leicht zur Kontraktion gebracht werden kann ²⁶⁾. Dem allgemein üblichen Gebrauch des Begriffes Atonie entsprechend werden im Folgenden jedoch alle Fälle von Hypotonie und Atonie gemeinsam behandelt.

Über den Zeitpunkt, an dem eine Atonie auftreten kann, bestehen verschiedene Ansichten. Nach H. H. S c h m i d ²⁷⁾ kann die Atonie sowohl in der Nachgeburtsperiode, also vor Abgang der Plazenta, als auch nach vollendetem Geburtsvorgang erfolgen (Atonie post partum). Demgegenüber versteht H. M a r t i u s ²⁸⁾ unter atonischer Blutung nur die "Nachgeburtsblutung bei vollständig entleertem Uterus, wenn dieser vollblutet, hochsteigt und ab und zu seinen Inhalt in großem Schwall entleert", also nur die Atonie post partum. Wir schließen uns der Definition von S c h m i d an, denn da die Kontraktionsfähigkeit des Uterus in der 3.

24) H. H. S c h m i d , in S e i t z - A m - r e i c h , Biologie und Pathologie des Weibes, 9 (1953), 807

25) E. K e h r e r , E. V o g t , zit. ebd., 867

26) E. K e h r e r , zit. S e i t z - A m r e i c h , a.a.O., 807

27) H. H. S c h m i d , a.a.O., 807

28) H. M a r t i u s , a.a.O., (1959), 539

Geburtsperiode hinsichtlich ihrer Ätiologie jener in der 4. Geburtsperiode durchaus gleichgestellt ist ²⁹⁾, scheint es berechtigt, auch die Blutungen, in denen die noch nicht völlig gelösten Plazenta als mechanisches Hindernis für die Uteruskontraktion wirkt, den Atonien zuzurechnen. Therapeutisch ergeben sich selbstverständlich teilweise verschiedene Konsequenzen.

- b) Ätiologisch kommen für die Atonie zahlreiche Faktoren in Betracht. Von den exogenen Ursachen steht die Überdehnung des Uterus bei Hydramnion, sehr großem Kind und bei Mehrlingen an erster Stelle. "Bei letzteren kann die Blutung auch dadurch bedingt sein, daß in der Nachgeburtsperiode des ersten Zwillings die richtige Zusammenziehung der Gebärmutter fehlt, weil für den zweiten Zwillling die Austreibungsperiode noch nicht zu Ende ist" ³⁰⁾. Ferner sind zu nennen rasch aufeinanderfolgende Geburten, die eine ausreichende Rückbildung des puerperalen Uterus verhindern, außerdem Mißbildungen oder Hypoplasie des Uterus, intramurale Myome, Entzündungen, oder eine an abnormer Stelle sitzende Plazenta. Ebenso führt eine stark gefüllte Harnblase oder eine Eierstocksgeschwulst zu mechanischer Behinderung der Uteruskontraktion. Von zahlreichen Autoren wird die Atonie schlechtweg auf fehlerhaftes Handeln in der Nachgeburtsperiode zurückgeführt. So glaubt S c h m i d , daß etwa 90 % aller Atonien durch die Mißhandlung der Gebärmutter infolge von gewaltsamer Massage bedingt seien ³¹⁾. Die gleiche Ansicht vertritt E. G. W a t e r s , indem er den Arzt für alle Atonien auf Grund von tiefer allgemeiner Narkose,

29) H. H. S c h m i d , a.a.O., 807

30) H. H. S c h m i d , a.a.O., 808

31) ebd., 809

langer Geburtsdauer, Erschöpfung der Patientin, Zangenextraktionen und Wendungen zur Rechenschaft zieht." ... uterine atony, which to me is synonymous with mismanagement of the third stage of labor" ³²⁾.

Selbst wenn man dieser krassen Auffassung nicht bedingungslos zustimmen kann, so ist doch in allen jenen aus mütterlicher oder kindlicher Indikation ausgeführten geburtshilflichen Eingriffen eine erhöhte Gefahr für das Auftreten einer postpartalen Atonie zu sehen, wie z. B. von A. L a z a r o v ³³⁾ bei Kaiserschnittfällen an der Universitäts-Frauenklinik in Skoplje beobachtet wurde.

H e n k e l und Z i m m e r m a n n sehen die Ursache der Atonie hauptsächlich im Mißbrauch von Wehenmitteln im Anfang der Geburt ³⁴⁾. Dadurch muß natürlich die Ansprechbarkeit der Uterusmuskulatur in der Nachgeburtsperiode verringert werden, und es kann auf diese Weise unter Umständen zum tödlichen Ausgang infolge der nicht mehr zu beherrschenden Blutung kommen. Nach Untersuchungen von B e t t e n d o r f und H u m k e ³⁵⁾ besteht dabei jedoch ein Unterschied zwischen der Geburtsleitung mit Orasthin oder dem synthetischen Präparat Syntocinon. Nach Syntocinongaben war die Nachgeburtsblutung durchweg geringer als nach Orasthin.

E. F r e y ³⁶⁾ macht besonders auf den Einfluß des vorzeitigen Blasensprungs auf die atonischen Nachblutungen aufmerksam, da dadurch die Dauer der

32) E. G. W a t e r s , Amer. J. Obstet. Gynec., 64 (1952), 1144

33) A. L a z a r o v , ref.Zbl. Gyn. 32 (1962), 1270

34) H e n k e l , Z i m m e r m a n n , zit. S e i t z - A m r e i c h , a.a.O., 808

35) G. B e t t e n d o r f , W. H u m k e , Bibl. Gynaec. 20 (1959), 160

36) E. F r e y , in H a l b a n - S e i t z VIII/3 (1927), 2011

Plazentarperiode verlängert wird. Die erhöhte Neigung zu Atonien betrifft hierbei nach seinen Beobachtungen nur die Erstgebärenden.

Andere Autoren geben als Ursache der Atonie vorwiegend endogene Faktoren an, die in der spezifischen Konstitution der Patientinnen begründet seien. Hierbei kommen innersekretorische Störungen oder auch Labilität des Nervensystems in Frage ³⁷⁾. Es dürfte allerdings bei einer geburtshilflichen Statistik mit großen Schwierigkeiten verbunden, wenn nicht gar unmöglich sein, ohne einen genauesten internistischen Befund jeder einzelnen Patientin verwertbare Ergebnisse zu erhalten. Auch Eiweißmangel in der Nahrung ist als Ursache für das Auftreten von Atonien verantwortlich zu machen, wie an Statistiken aus der Nachkriegszeit bestätigt werden konnte (U j m a ³⁸⁾; A l t e n - k a m p ³⁹⁾).

Für die Ätiologie der Atonie in der 4. Geburtsperiode gibt L a b h a r d t ⁴⁰⁾ folgendes Einteilungsschema:

Anatomische Störungen:

Veränderungen der Uteruswand

a) Myometrium:

Tumor (Myome, Carcinome),

Bindegewebsvermehrungen:

1. Erhaltensein von jugendlichen Bindegewebe mit Hypoplasie der Muskulatur
2. metritische Veränderungen
3. Narben

b) Gefäße: Arteriosklerose

Veränderungen in der Umgebung

Peritonitis, Adhärenzen

Fehlerhafter Sitz der Plazenta

Tubenecken, Isthmus, Septum

37) H. M i t t e l s t r a s s , zit. S e i t z - Amreich, a.a.O., 808

38) A. U j m a , Arch. Gyn. 133 (1928), 182

39) Th. A l t e n k a m p , Diss. Bonn 1932

40) Labhardt, in Halban-Seitz VIII/1 (1927), 270

Veränderung der Blutgerinnung

Hämophilie

Funktionelle Störungen oder Atonie im eigentlichen Sinn.

Die Bindegewebsvermehrung, die L a b h a r d t als "Insuffizienz des puerperalen Uterus" bezeichnet, behindert die Kompression der Gefäße durch Zusammenziehung der Muskelschleifen. Zur Bindegewebsvermehrung, und zwar sowohl der elastischen als auch der kollagenen Fasern, kommt es jedoch physiologischerweise in jeder Schwangerschaft, ebenso zu einer serösen Durchtränkung des Gewebes, wodurch die Verschieblichkeit im Hinblick auf die Wehentätigkeit gewährleistet wird. Normalerweise erfolgt die Rückbildung rasch; mit zunehmender Geburtenzahl und mit zunehmendem Alter soll allerdings der Anteil des verbleibenden fibrillären Bindegewebes zunehmen ⁴¹⁾, eine Tatsache, die für die Zunahme der Atonien bei dieser Gruppe der Patientinnen sicher mitverantwortlich ist.

- c) Die Therapie der Atonien strebt sowohl mit medikamentösen als auch mit mechanischen Mitteln eine ausreichende Kontraktion des Uterus zum Zweck der völligen Blutstillung an. Von der früher angewendeten Behandlung mit Massage, Eisbeutel, Halten des Uterus und intrauteriner Tamponade kommt man heute mehr und mehr ab. Man benutzt diese Methoden nur noch zur Unterstützung der medikamentösen Therapie. Die am häufigsten verwendeten Medikamente sind Hypophysenhinterlappenpräparate und deren Derivate. Daß bei dieser Behandlung neben guten Erfolgen auch zahlreiche Fehlergebnisse beobachtet wurden, ist vermutlich darauf zurückzuführen, daß dabei oft die Tatsache

41) K. T i e t z e , zit. K. C r e t i u s ,
Bibl. Gynaec. 20 (1959), 70

des Oxytocin-Oxytocinase-Haushaltes unberücksichtigt bleibt. Eine einmalige Oxytocininjektion erweist sich wegen des hohen Oxytocinasespiegels ante partum meist als unwirksam; es wird dann leicht der Fehler begangen, die Dosis der nächsten Injektion zu erhöhen, anstatt durch einen Oxytocin-Dauertropf einen erhöhten Oxytocin-spiegel aufzubauen. S e m m ⁴²⁾ konnte anhand von Atonienbehandlungen zeigen, daß der atonische Uterusmuskel nicht gegenüber Oxytocingaben refraktär geworden ist, sondern daß wegen des raschen Abbaus durch die Oxytocinase das Präparat gar nicht an den gewünschten Angriffspunkt gelangen kann. S e m m empfiehlt daher die intramurale Oxytocininjektion zur Behandlung von Atonien. Oxytocin greift direkt an der glatten Muskulatur des Uterus an (B e r d e) ⁴³⁾. Unter pathologischen Bedingungen kann die Ansprechbarkeit des Uterus verschieden sein. So ist z.B. bei Toxikose die Oxytocinempfindlichkeit erhöht, bei Hydramnion, Myxödem und bei alten Erstgebärenden erniedrigt. Von wesentlichem Interesse ist die Kenntnis, daß der unter Progesteroneinfluß stehende Uterus nicht auf Oxytocin anspricht (C s a p o) ⁴⁴⁾. C s a p o weist auf den lokalen Progesteroneffekt der Plazenta und das gegenteilige Verhalten der der Plazenta gegenüberliegenden Uteruswand hin. Diese Tatsache könnte neben der rein mechanischen Behinderung der Uteruskontraktion durch eine im Cavum zurückgehaltene Plazenta gewisse Bedeutung haben. Der Progesteroneffekt ist jedoch nur zu berücksichtigen, wenn die Geburt vorzeitig erfolgt, hat also auf die Oxytocintherapie einer Geburt am

42) K. S e m m , Fortschr. Geb. Gyn., 7 (1958), 86

43) B. B e r d e , Bibl. Gynaec. 20 (1959), 149

44) A. C s a p o , Bibl. Gynaec. 20 (1959), 33

normalen Termin keinen Einfluß, da dann die Empfindlichkeit des Myometriums gegenüber Oxytocin gesteigert ist (B e n g t s s o n)⁴⁵⁾. Ebenso fehlt die Ansprechbarkeit für Oxytocin am calciumverarmten Uterus, woraus man schloß, daß Oxytocin die Wirkung eines "Calciumträgers" habe, oder "daß es die Membran in Stand setzt, bei viel niedrigerer äußerer Calciumkonzentration als sonst zu funktionieren" (C s a p o)⁴⁶⁾. Dem Oxytocin kommt also für die Therapie der Atonie größte Bedeutung zu, wobei in der Wirkung der gereinigten natürlichen (Orasthin) und der synthetischen Präparate kein Unterschied besteht (K ä s e r , B ö s c h)⁴⁷⁾. Vasopressinhaltige Wehenmittel (Hypophysin) und Ergotamin scheinen hingegen eine zusätzliche Durchblutungsverminderung durch direkte Vasokonstriktion im Uterus zu bewirken, die einerseits für die uterine Blutstillung post partum keine ausschlaggebende Rolle zu spielen scheint (P r i l l)⁴⁸⁾, andererseits eine unerwünschte blutdrucksteigernde Wirkung hat.

Wenn jede medikamentöse Therapie erfolglos ist, bleibt als lebensrettender Eingriff manchmal nur die Uterusexstirpation, um die Blutung zum Stillstand zu bringen. Anstelle der Hysterektomie wird von dem amerikanischen Autor W a t e r s⁴⁹⁾ die abdominale beiderseitige Catgut- Unterbindung der A. uterina empfohlen, da nach seinen Erfahrungen die atonischen Blutungen in 90% der Fälle durch

45) L. Ph. B e n g t s s o n , ebd., 46

46) A. C s a p o , a.a.O., 37

47) C. K ä s e r , K. B ö s c h , zit. H. W a g n e r , Fortschr. Geb. Gyn. 7 (1959), 92

48) H. J. P r i l l , Bibl. Gynaec. 20 (1959), 94

49) E. G. W a t e r s , a.a.O., 1148

den vermehrten Blutanstrom aus der infolge der Schwangerschaft stark verlängerten und hypertrophierten Aterie bedingt sind. Lediglich in den seltenen Fällen einer Uterusruptur oder starker Bindegewebsvermehrung des Uterus sei die Hysterektomie erforderlich.

Von E. M y l l e r ⁵⁰⁾ wird das operative Eingreifen bei Atonien wegen der Schockgefahr abgelehnt. Er empfiehlt die von L o g o t h e - t o p o u l o s beschriebene Form der intrauterinen Tamponade, genannt "traction packing". Da das Material genormt ist, ist die Methode nicht von der chirurgischen Fertigkeit des Geburtshelfers abhängig. Die gewöhnlich angewendete Form der Tamponade wird von M y l l e r abgelehnt, da bei fehlerhafter Ausführung die Blutung einerseits nicht verhindert, andererseits aber nicht kontrolliert werden kann.

Auch M a r t i u s ⁵¹⁾ befürwortet die Tamponade nur in Sonderfällen, z.B. für einen längeren Transport, während er sonst die Gefahr der unrichtig ausgeführten Tamponade höher bewertet als den fraglichen Nutzen dieser Methode.

Neuerdings wird die bisher übliche abwartende Leitung der Nachgeburtsperiode immer mehr zugunsten einer aktiveren Haltung aufgegeben. Zu Beginn der Plazentarperiode wird eine intramuskuläre Oxytocininjektion verabreicht und bei Kontraktion des Uterus die Plazenta exprimiert. Nach Versuchsreihen aus England konnte dadurch die Zahl der postpartalen Blutungen gegenüber früher verringert werden, und zwar erwies sich dabei die Kombination von Oxytocin und Ergometrin als besonders wirksam.

50) E. M y l l e r , J. Amer. Med. Ass. 149
(1952), 757

51) H. M a r t i u s , a.a.O., 559

Bei den so behandelten Patientinnen kamen postpartale Blutungen nur etwa halb so oft vor wie bei den nur mit Ergometrin behandelten. ⁵²⁾

Über ähnliche Erfolge bei prophylaktischer Gabe von Syntometrin, einer Kombination aus dem rasch aber kurz wirkenden Oxytocin und dem lang wirkenden, aber später in der Wirkung beginnenden Methylergobasin, berichtet auch O r e n g o ⁵³⁾. Die beste Wirkung wird erzielt, wenn die Injektion nach Durchtritt des Kopfes erfolgt.

In engem Zusammenhang mit der medikamentösen Therapie steht die medikamentöse Vorbehandlung der Patientinnen. Es ist bekannt, daß der Gebrauch von Wehenmitteln vor der Geburt eine erhöhte Gefahr für das Auftreten einer Atonie darstellt und daher nach Möglichkeit einzuschränken ist. Zudem führt die relative Überdosierung der Oxytocica zu einem Krampfzustand der Muskulatur, der den Fortgang der Geburt durch die Drosselung der Zufuhr der betriebswichtigen Stoffe hemmt (S a u t e r ⁵⁴⁾) und so für weitere Wehenmittel unempfindlich macht. Es ist daher empfehlenswert, die Eröffnungswehen durch Spasmolytica in eine koordinierte Wehentätigkeit zu bringen (V i d a k o v i ć ⁵⁵⁾), damit die Ansprechbarkeit des Uterus auf Oxytocin für die Nachgeburtsperiode erhalten bleibt. Die gleiche Zurückhaltung gilt für die Anwendung von Lokalanästheticis, da sie die Wirkung des gleichzeitig verabreichten Oxytocins hinauszögern (J u n g) ⁵⁶⁾.

52) M. P. E m b r e y , D. T. C. B a r b e r ,
J. H. S c u d a m o r e , Brit. Med. J. i,
(1963), 1387

53) F. O r e n g o , Gynaecol. 155 (1963), 368

54) S a u t e r , zit. S e i t z - A m r e i c h ,
a.a.O., 832

55) S. V i d a k o v i ć , Bibl. Gynaec. 20 (1959)
115

56) H. J u n g , ebd., 52 Bibl. Gynaec. 20 (1959)

B. Eigene Untersuchungen

1. Der Arbeit liegen 666 Fälle atonischer Nachgeburtsblutungen zugrunde, die in einem Zeitraum von 18 Jahren (1945 - 1962) unter 15 095 Geburten an der Frauenklinik des Stadtkrankenhauses Offenbach auftraten; dazu kommen 4 Fälle von Atonien nach Aborten. Dabei sind die Jahrgänge 1945 - 1949, in denen Prof. v. Jaschke die Klinik leitete, und die Jahrgänge 1950 - 1962, in denen der jetzige Direktor der Klinik, Prof. Lewin, die Leitung hatte, getrennt behandelt. Obwohl die Methoden der Geburtsleitung und der Behandlung der Nachgeburtsblutungen im wesentlichen die gleichen geblieben sind, scheint die Aufteilung in die beiden Zeitabschnitte durch die Lebensbedingungen in den Nachkriegsjahren gegenüber denen der späteren Jahre gerechtfertigt.
2. Es fanden sich in den Jahren 1945 - 1949 unter 3660 Geburten 136 Atonien, d.s. 3,71 %, und in den Jahren 1950 - 1962 unter 11433 Geburten 530 Atonien, d.s. 4,63%, also eine Zunahme in den letzten Jahren. Die Werte nähern sich etwas, wenn man alle jene Fälle von Atonie abzieht, in denen die Kontraktionsfähigkeit des Uterus durch Überdehnung (Hydramnion, Mehrlinge), operative Entbindung, Myome oder gestaltliche Veränderung (Uterus bicornis) bereits mechanisch behindert war, ebenso die Fälle, bei denen sich in der Anamnese eine Uterusperforation oder mehrmalige Schnittentbindung fand, die zu narbigen Veränderungen in der Uterusmuskulatur führten. Alle diese Fälle sind in der untenstehenden Tabelle in der Spalte der Komplikationen berücksichtigt und denjenigen gegenübergestellt, für die aus der Anamnese oder dem Geburtsverlauf keine Ursache ermittelt werden

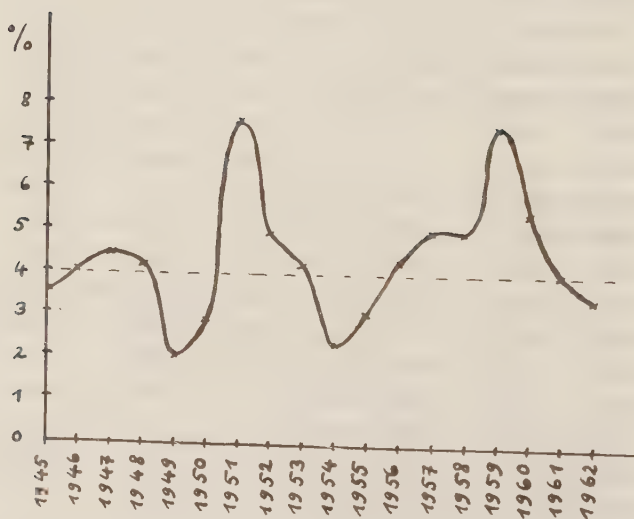
konnte und die daher hier als reine Atonien bezeichnet werden. Es bleiben dann nach Abzug der Komplikationen für die Zeit von 1945 bis 1949 119 Fälle, d.s. 3,25%, und für die Zeit von 1950 bis 1962 463 Fälle, d.s. 4,04 %.

Tabelle I

Jahr	Gebur- ten	Ato- nien	%	reine Aton.	%	Kompl.	%
1945	475	17	3,57	15	3,15	2	0,42
1946	724	30	4,14	26	3,59	4	0,55
1947	827	36	4,36	33	3,99	3	0,37
1948	913	38	4,16	32	3,50	6	0,66
1949	721	15	2,08	13	1,80	2	0,28
1950	548	16	2,91	15	2,73	1	0,18
1951	608	46	7,56	38	6,25	8	1,31
1952	585	29	4,95	21	3,69	7	1,26
1953	574	23	4,18	17	2,96	6	1,22
1954	657	16	2,43	9	1,36	7	1,07
1955	770	24	3,11	23	2,98	1	0,13
1956	862	37	4,29	35	4,06	2	0,23
1957	947	47	5,07	43	4,54	4	0,53
1958	985	50	4,96	45	4,56	5	0,40
1959	1047	79	7,54	71	6,78	8	0,76
1960	1167	63	5,39	58	4,11	5	1,28
1961	1293	53	4,09	45	3,48	8	0,61
1962	1392	47	3,38	45	3,23	2	0,15

Tabelle I gibt einen Überblick über die Gesamtzahl an Atonien pro Jahr, verglichen mit den durch Komplikationen bedingten Fällen, sowie über die Atoniefälle nach normal verlaufenden Entbindungen. Es sind sowohl die absoluten Zahlen, als auch der prozentuale Anteil an der jährlichen Geburtenzahl angeführt.

Außergewöhnlich hohe Prozentzahlen finden sich in den Jahren 1951 und 1959, während die Schwankungsbreite in den übrigen Jahren verhältnismäßig gering ist. Unter den Komplikationen weist der Jahrgang 1951 die höchsten Werte auf. Diese Tatsache wird in den weiter unten folgenden Tabellen noch eingehender betrachtet werden. Die folgende Kurve soll das eben Gesagte noch einmal veranschaulichen.



Es fällt auf, daß die Kurve, abgesehen von einem geringfügigen Anstieg zwischen 1956 und 1960, nur unwesentlich von einer durch den Punkt 4 zur Nulllinie parallelen Waagerechten abweicht, aber in den Jahren 1951 und 1959 zwei Gipfelpunkte aufweist, d.h., daß die Steigerung fast ausschließlich durch die Jahrgänge 1951 und 1959 bedingt ist.

Läßt man nämlich die genannten beiden Jahrgänge unberücksichtigt, so ergeben sich für den verbleibenden Zeitraum zwischen 1950 und 1962 unter 9780 Geburten 415 Atonien, d.s. 4,24%, und abzüglich der komplizierten Geburten 354 reine Atonien, d.s. 3,61 %, also Werte, die durchaus in den mittleren Bereich der Kurve fallen würden. Es gilt daher zu untersuchen, welche Ursachen für die Zunahme der Atonien gerade in diesen beiden Jahren verantwortlich sind.

- a) In älteren Statistiken wurde gezeigt, daß von der Atonie häufiger die Mehrgebärenden betroffen werden. So sind in einer Statistik von K i s s ⁵⁷⁾ über 180 Scheidentamponaden in Ungarn die Mehrgebärenden mit 72% beteiligt. Ebenso beträgt in einer Statistik von P i s t o r i u s (Greifswald) ⁵⁸⁾ das Zahlenverhältnis Erstgebärende: Mehrgebärende 98 : 135.

Diese Ergebnisse stimmen mit der Ansicht von M a r t i u s ⁵⁹⁾ überein, daß die Häufigkeit der Atonie mit der Geburtenzahl, d.h. also mit zunehmender Dehnung des Uterus, ansteigt.

Die eigenen Untersuchungen haben eine wesentliche Zunahme bei den Mehrgebärenden nicht erkennen lassen.

Die Altersverteilung für Erst- und Mehrgebärende wird aus folgender Tabelle deutlich.

57) J. K i s s , zit.Seitz-Amreich, a.a.O., 808

58) P.H. P i s t o r i u s ,Diss.Greifswald 1925

59) H. M a r t i u s , a.a.O., 539

Tabelle II

Erstgebärende	Mehrgebärende
15. I	III
16. III	III
17. III	III
18. III	III
19. III	III
20. III	III
21. III	III
22. III	III
23. III	III
24. III	III
25. III	III
26. III	III
27. III	III
28. III	III
29. III	III
30. III	III
31. III	III
32. III	III
33. III	III
34. III	III
35. III	III
36. III	III
37. III	III
38. III	III
39. III	III
40. III	III
41. III	III
42. III	III
43. III	III
44. III	III
45. III	III

Während bei den Mehrgebärenden ein fast kontinuierlicher Anstieg bis zum 28. Lebensjahr und ein fast ebenso gleichmäßiges Absinken in den späteren Jahren festgestellt werden kann, findet sich bei den Erstgebärenden ein Maximum im 20. und 21. Lebensjahr mit nur geringem Abfall bis zum 27. Lebensjahr; es folgt ein jäher Abfall zum 28. Lebensjahr und bis zum 38. Lebensjahr ein annähernd lineares Absinken.

Die Feststellung von Pistorius⁶⁰⁾, daß bei den Erstgebärenden gerade die ganz jungen und

60) P. H. Pistorius, a.a.O., 25

die alten Erstgebärenden eine besondere Disposition zu Blutungen haben, kann also nicht bestätigt werden.

Wie aus den folgenden Tabellen hervorgeht, haben wir in den Jahren 1950 - 1962 gegenüber den Jahren 1945 - 1949 eine deutliche Zunahme an Atoniefällen zu verzeichnen und zwar sowohl bei den Erstgebärenden als auch bei den Mehrgebärenden.

Tabelle III

	1945 - 1949	1950 - 1962
Erstgebärende	1847	5695
davon Atonien	71	262
%	3,8	4,6
Mehrgebärende	1813	5740
davon Atonien	65	268
%	3,6	4,7

Der Anteil der Atoniefälle an der Gesamtgeburtenszahl ist bei den Erstgebärenden von 3,8% auf 4,6% angestiegen, bei den Mehrgebärenden sogar von 3,6% auf 4,7%. In den Jahren 1945 - 1949 sind dabei die Erstgebärenden mit 0,2% häufiger betroffen als die Mehrgebärenden, während in den Jahren 1950 - 1962 der Anteil der Atonien bei den Mehrgebärenden um 0,1% höher liegt als bei den Erstgebärenden. Bezogen auf die Gesamtzahl der Atoniefälle haben wir eine Beteiligung der Erst- und Mehrgebärenden von je 50%.

Nach Altersgruppen aufgeteilt kamen wir zu folgendem Ergebnis:

Tabelle IV

	1945 - 1949	1950 - 1962
unter 20 Jahre	264	1181
davon Atonien	10	62
%	3,8	5,2
20 - 30 Jahre	2216	7019
davon Atonien	88	331
%	4,0	4,7
30 - 40 Jahre	1026	2932
davon Atonien	36	126
%	3,5	5,4
über 40 Jahre	154	303
davon Atonien	1	12
%	0,6	4,0

Es ist in allen Altersgruppen von den Jahrgängen 1945 - 1949 zu den Jahrgängen 1950 - 1962 eine Zunahme an Atonien festzustellen. Am wenigsten sind dabei die 20 - 30 jährigen betroffen; hier haben wir nur eine Differenz von 0,7%. Demgegenüber findet sich bei den über 40jährigen ein Anstieg von 0,6% Atonien in den Jahren 1945 - 1949 auf 4,0% in den Jahren 1950 - 1962, während sich bei den Jugendlichen und den 30 - 40 jährigen ein etwa gleichmäßiges Ansteigen (von 3,8% bzw. 3,5% auf 5,2% bzw. 5,4%) bemerkbar macht.

Wir haben die beiden Jahrgänge 1951 und 1959, die sich durch ihre besonders hohe Frequenz an Atonien auszeichneten, unter den gleichen Gesichtspunkten noch einmal getrennt untersucht.

Tabelle V

	1951	1959
Erstgebärende	261	531
davon Atonien	18	43
%	6,9	8,1
Mehrgebärenden	347	516
davon Atonien	28	36
%	8,1	6,9

Für das Jahr 1951 fanden sich bei den Erstgebärenden 6,9% Atonien gegenüber 8,1% bei den Mehrgebärenden. Diese Feststellung entspricht der großen Zahl an komplizierten Entbindungen in diesem Jahr (s. Tab.I), die mit 1,31% an der Spitze stehen. Es darf daher angenommen werden, daß die außergewöhnlich hohen Werte in diesem Jahr zum großen Teil auf ein zufälliges und gehäuftes Auftreten von komplizierten Entbindungen zurückzuführen sind.

In Tabelle VI kommt das dadurch zum Ausdruck, daß die 30 - 40 jährigen, bei denen es sich ja vorwiegend um Mehrgebärende oder aber um alte Erstgebärende handelt, im Jahr 1951 mit 10,3% den höchsten Prozentsatz der Atoniefälle ausmachen. Es folgen die Jugendlichen mit 9,8%, die über 40-jährigen mit 7,1% und die 20-30-jährigen mit 6,1%.

Tabelle VI

	1951	1959
unter 20 Jahre	51	118
davon Atonien	5	11
%	9,8	9,3
20 - 30 Jahre	373	644
davon Atonien	23	49
%	6,1	7,6
30 - 40 Jahre	155	262
davon Atonien	16	19
%	10,3	7,3
über 40 Jahre	29	23
davon Atonien	2	-
%	7,1	-

Im Jahre 1959 ist das Verhältnis Erstgebärende/Mehrgebärende genau umgekehrt wie im Jahre 1951. Hier bilden die Erstgebärenden mit 8,1% die größte Gruppe der Atoniefälle. Das zeigt sich bei der Altersverteilung darin, daß die Jugendlichen, bei

denen es sich nur mit geringen Ausnahmen um Erstgebärende handelt, mit 9,3% wesentlich stärker beteiligt sind als die 20 - 30-jährigen mit 7,6% und die 30-40-jährigen mit 7,3%. Im Vergleich zum Jahrgang 1951 ist der Anteil an Atoniefällen bei den Jugendlichen nur wenig geringer, bei den 20 - 30-jährigen findet sich eine Zunahme von 6,1% gegenüber 7,6%. Bei den 30 - 40-jährigen ist der Wert von 10,3% im Jahre 1951 gegenüber 7,3% im Jahre 1951 stark erhöht. Bei den über 40-jährigen kam im Jahre 1959 kein Fall von Atonie vor.

- b) Es war bei dem vorliegenden Krankenmaterial nahelegend, den relativ hohen Prozentsatz an Atonien als Folge der Mangelernährung in den Kriegsjahren zu deuten, wie dies für den Anstieg der Atoniefälle nach dem ersten Weltkrieg an Statistiken von U j m a (Köln) und A l t e n k a m p (Bonn) gezeigt werden konnte.

Altenkamp ⁶¹⁾ fand für die Jahrgänge 1912 - 1919 4,4% Atoniefälle gegenüber 9,0% für die Jahrgänge 1920 - 1930 mit Gipfelpunkten von 13,2% bzw. 14,0% in den Jahren 1923 und 1929.

U j m a ⁶²⁾ konnte sogar einen Anstieg von 1-2% in den Jahren 1913 - 1917 auf 17% im Jahr 1921 feststellen.

Die Zahlenwerte K ü s t n e r s ⁶³⁾ steigen von 1 - 2% in der Vor- und ersten Nachkriegszeit auf über 4% im Jahr 1924 und fast 6% im Jahr 1926. Alle drei Autoren konnten beweisen, daß die Atoniefälle der Nachkriegsjahre in der Hauptsache diejenigen Patientinnen betrafen, deren Pubertät in die Kriegsjahre fiel.

61) Th. Altenkamp, a.a.O., 6

62) A. U j m a , a.a.O.

63) K ü s t n e r , zit. U j m a , a.a.O.

Wir haben nun das Krankengut der Frauenklinik Offenbach auch unter diesen Gesichtspunkten untersucht, nämlich den Anteil der Geburtsjahrgänge 1923 bis 1930, deren Pubertät in die Kriegsjahre fiel. Dabei fand sich, verglichen mit den übrigen Jahrgängen, bei diesen Patientinnen jedoch lediglich für die Jahre 1947, 1954 und 1955 ein Zahlenverhältnis von 1 : 1 , im Jahr 1950 sogar von 10 : 6. Doch sind dabei gerade die Patientinnen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren betroffen, die ohnehin die zahlenmäßig größte Gruppe der Atoniefälle ausmachen.

Ebensowenig ließen sich aus dem Milieu Rückschlüsse auf ernährungsbedingte Ursachen ziehen, da die Patientinnen mit wenigen Ausnahmen aus einer werktätigen Bevölkerungsschicht stammen, also in etwa für alle die gleichen Vorbedingungen bestanden.

- c) Anamnestisch fanden sich als begünstigende Faktoren für das Auftreten einer Atonie folgende pathologische Gegebenheiten, die nach der Häufigkeit ihres Vorkommens aufgeführt werden sollen:

Plazentaretention und Plazentarreste	in 134 Fällen
vorzeitiger Blasensprung	in 53 Fällen
Nephropathie und Schwangerschaftstoxikose	in 49 Fällen
primäre und sekundäre Wehenschwäche	in 43 Fällen
Zwilling bzw. Hydramnion	in 21 Fällen
überschrittener Geburtstermin	in 21 Fällen
Allgemeinnarkose	in 19 Fällen
vorzeitige Plazentarlösung und Plazenta praevia	in 7 Fällen
Wendung und Extraktion	in 7 Fällen
Mißverhältnis zwischen Geburtsobjekt und Becken	in 4 Fällen
Uterus myomatosus	in 4 Fällen
Sectio	in 3 Fällen

Status varicosus und Thrombophlebitis in 3 Fällen
Uterus bicornis in 2 Fällen
Blutungen während der Schwangerschaft in 2 Fällen

Auffallend häufig ist die verzögerte oder unvollständige Lösung der Plazenta. Darüber soll im Zusammenhang mit der Behandlung der Atonie noch Genaueres gesagt werden.

3. In der oben erwähnten Statistik von K i s s ⁶⁴⁾ fanden sich bei 10 der Patientinnen Eklampsie oder Nephritis in der Vorgeschichte. Auch S c h e i t l i n ⁶⁵⁾ hat auf den Zusammenhang zwischen Atonie und Nephropathie hingewiesen, indem er die Blutungsneigung zu den wichtigsten "Gefahrenmomenten" zählt, "welche das Leben einer Patientin mit akutem Nierenversagen bedrohen".

An der Frauenklinik des Stadtkrankenhauses Offenbach hat die Zahl der Patientinnen, bei denen bei einer bestehenden Nephropathie eine atonische Blutung auftrat, in den letzten Jahren erheblich zugenommen. Während diese Kombination zwischen 1945 und 1949 nur in 1,4% der Fälle beobachtet wurde, waren es in den Jahren 1950 - 1962 8,8%, wobei der Anstieg besonders durch die Jahrgänge 1959, 1960 und 1961 bedingt ist. Dabei handelt es sich in 27 Fällen um Erstgebärende, in 22 Fällen um Mehrgebärende. Nur in den wenigsten Fällen konnte anamnestisch ein Nierenleiden eruiert werden.

B i e n i a r z ⁶⁶⁾ gibt eine aufschlußreiche Erklärung über die hämodynamischen Beziehungen der durch die Schwangerschaft veränderten Kreislaufverhältnisse. Danach erfolgt bei Erstgebärenden der Rückfluß des Blutes aus dem Uteroplazentarkreislauf hauptsächlich über die außerhalb der

64) J. K i s s , zit. S e i t z - A m r e i c h , a.a.O.

65) W. S c h e i t l i n , Gynaecol. 153 (1962)

66) J. B i e n i a r z , Zbl.Gyn.35 (1957),1368-1377

Schwangerschaft fast funktionslosen Ovarialgefäße, da für die Uterinvenen durch den Druck des graviden Uterus schlechtere Abflußbedingungen bestehen. Wenn die V. renalis das vermehrte Blutangebot nicht bewältigen kann, kommt es zu Störungen im Nierenkreislauf, primär zur Venen- und Capillardrucksteigerung, sodann zur Behinderung des Harnabflusses, Volumenzunahme der Niere und Blutdrucksteigerung. Nach erfolgter Geburt kann es umgekehrt zu gefährlicher Blutung durch die "dynamische Expansionskraft der im pelvinen und uterinen Kreislauf zusammengedrängten Blutmassen" kommen.⁶⁷⁾ Für die Mehrgebärenden soll der Blutrückfluß in der Schwangerschaft durch die von der ersten Gravidität her verlängerten Uteringefäße erfolgen. B i e n i a r z verläßt mit seiner Theorie die herkömmliche Auffassung über die Nachgeburtsblutungen, die er nicht mehr in atonische und Rißblutungen einteilt, sondern als einen "Kampf zwischen zwei Kräftegruppen, den sperrenden hämostatischen und den expansions spannenden hämorrhagischen, die nach der Geburt an der Plazentarestelle sich gegenüberstehen" auffaßt. Dennoch scheint es uns lohnend, seine Ansichten im Rahmen dieser Arbeit zu erwähnen, da dadurch die früher selten beobachtete Kombination von Nephropathie und Nachgeburtsblutung in ein neues Licht gerückt wird. Zwar handelt es sich dabei nach B i e n i a r z nicht um eine atonische Blutung, doch ist dieses Problem noch nicht genügend erforscht und kann daher vorläufig nur einen Anhaltspunkt bieten, ohne Endgültiges aussagen zu wollen. Wir haben die postpartalen Blutungen bei Nephropathien als Atonien aufgefaßt und sie als solche auch in der Statistik belassen.

67) J B i e n i a r z , a.a.O.

4. Die Atonie außerhalb des normalen Geburtsvorganges ist eine allgemein wenig beachtete Tatsache. Zwar gehen zahlreiche Aborte mit einer starken Blutung einher, und es wird auch häufig eine schlechte Kontraktion des Uterus nach Ausstoßung der Frucht beobachtet, doch ist diese in den allermeisten Fällen durch zurückgebliebene Plazentar- oder Eihautreste bedingt. Wir haben daher von einer statistischen Auswertung in allen jenen Fällen abgesehen, in denen die Blutung sofort nach der Abrasio stand. Dies scheint im Gegensatz zu den durch Plazentarretention bedingten Atonien nach regelrechter Geburt insofern gerechtfertigt, als beim Abort "die geweblichen Grundlagen für einen prompten Lösungsmechanismus der Plazenta und der Eihäute von der Uteruswand noch nicht vorhanden sind" ⁶⁸⁾, es sich also gewissermaßen um eine dem Abortmechanismus zugehörige und insofern von vornherein zu erwartende Blutung handelt.

H. H. S c h m i d (Rostock) ⁶⁹⁾ beschreibt vier Fälle aus eigener Beobachtung, bei denen außerhalb des Geburtsvorganges eine Atonie auftrat. Bei dem einen handelte es sich um eine Patientin mit Tubarabort im 2. Monat, während die drei anderen Patientinnen nicht gravide waren.

Als Teilursache kommen nach S c h m i d alle nicht direkt an den Geburtsvorgang gebundenen Ursachen in Frage, die sich auch sonst bei den Atonien finden, also: schlechte Entwicklung der Gebärmutter bei Hypoplasie und bei Mißbildungen des Uterus als konstitutionelle Ursachen; intramurale Myome; Status lymphaticus; Hypoplasie der Nebenniere; Hypoplasie des Herzens; rasch aufein-

68) H. M a r t i u s , a.a.O., 156

69) . H. S c h m i d , Zbl. Gyn. 12 (1961), 463

anderfolgende Geburten; Sympathektomie; Labilität des vegetativen Nervensystems; Eisenmangel in der Nahrung; Unterernährung.

In unserem Krankengut kamen in der Zeit von 1945 bis 1962 ebenfalls 4 Fälle zur Beobachtung, bei denen nach erfolgtem Abort trotz Curettage eine atonische Blutung auftrat. Diese Fälle sollen hier kurz beschrieben werden.

Fall 1: 24 jährige Patientin kommt wegen Abortus incompletus zur Aufnahme. Seit der vor 5 Wochen erfolgten Fehlgeburt blutet die Patientin ständig. Seit einer Woche wird die Blutung heftiger; es gehen Blutbrocken mit ab. Teilweise wehenartige Schmerzen, kein Fieber. Beim Aufnahmebefund wird ein systolisches Geräusch über der Mitralis festgestellt. Gynäkologischer Befund: Cervikalkanal leicht geöffnet, Muttermund klappt, Uterus noch etwas groß, in Mittelstellung, beweglich. Die Patientin erhält zunächst Bettruhe. Da die Blutung wieder heftiger wird, erfolgt nach Dilatation mit Hegar 9 die Curettage mit der scharfen Curette in Chloräthyläthernarkose. Es werden einige Gewebsbröckel herausbefördert und zur mikroskopischen Untersuchung eingeschickt. Da es weiter stark blutet, wird eine Uterustamponade angelegt. Am Abend des gleichen Tages wird die Tamponade entfernt, nachdem vorher 2 Amp. Clavipurin injiziert wurden. Die Blutung steht daraufhin. Mikroskopisch fanden sich entzündlich infiltrierte Dezidua und Chorionzotten.

Fall 2: 21 jährige Patientin wird wegen Abortus incompletus in die Klinik eingewiesen, da sie, angeblich nach dem Skilaufen, angefangen habe zu bluten. Gynäkologischer Befund: Muttermund für zwei Finger eingängig, mittelstarke Blutung, Uterus entsprechend Gravidität mens III-IV vergrößert, anteflektiert. Im Ätherrausch werden mit der stumpfen Curette Plazentarreste entfernt. Wegen der starken Blutung wird mit der scharfen Curette nachcurettiert. Da die Blutung nicht zum Stehen kommt, obwohl mit größter Wahrscheinlichkeit alle Plazentarreste entfernt sind, wird 1 Amp. Orasthin i.v. gegeben. Die Blutung läßt daraufhin nach; die Patientin erhält noch 2 Amp. Secacornin.

Fall 3: 40 jährige Patientin kommt wegen missed abortion zur Aufnahme. Es liegt eine Gravidität mens VI vor. Nach Ausräumung des Uterus tritt eine bedrohliche Blutung ein, der Uterus kontrahiert sich nicht. Es wird sofort eine vaginale Uterusexstirpation ausgeführt und anschließend drei Bluttransfusionen gegeben. Danach tritt Blutstillstand ein.

Fall 4: 28 jährige Patientin wird wegen Abortus incompletus mens V bei intrauterin abgestorbener Gravidität aufgenommen. Seit dem Vorabend besteht mittelstarke Blutung mit wehenartigen Schmerzen; kein Fieber, kein Schüttelfrost, kein Erbrechen. Gynäkologischer Befund: der geschlossene Eihautsack mit Foet hängt vor der Vulva an der Nabelschnur. Sehr starke hellrote Blutung, die sich nach Lösung der Plazenta auf leichten Grédé noch verstärkt. Der Uterus ist entsprechend einer Gravidität

mens V vergrößert, atonisch. Mit der stumpfen Curette werden noch einige Plazentarreste entfernt; obwohl das Cavum einwandfrei leer ist, steht die Blutung nicht. Die Patientin erhält 3 VE Orasthin i.v., 2 ocm Neo-Gynergen i.m., Uterusmassage. Der Uterus bleibt schlecht kontrahiert. Es wird eine intrauterine Tamponade gelegt und eine Eisblase zur Anregung der Kontraktion verabreicht. Nach Entfernen der Tamponade 4 Stunden später ist der Uterus gut kontrahiert.

Bei dieser Patientin können die drei vorausgegangenen Entbindungen, die in kurzen Abständen erfolgten, für das Auftreten der Atonie verantwortlich gemacht werden, während bei den oben angeführten Fällen kein anamnestischer Hinweis zu finden war.

S c h m i d ⁷⁰⁾ gibt folgenden Erklärungsversuch für das Zustandekommen einer nicht puerperalen Atonie, der ihm jedoch selbst unvollständig erscheint: "Wenn man sich die physiologische Innervation der Gebärmutter vorstellt, so muß es sich hauptsächlich um eine Lähmung der Ringmuskelfasern etwa in der Gegend des inneren Muttermundes handeln, in der geburtshilflichen Sprache ausgedrückt also um den Retraktionsring, etwa entsprechend einer Lähmung des Schlußapparates an der Harnblase oder am Enddarm. Außerdem muß aber auch die Detrusor-Innervation nahe dem Nullpunkt angelangt sein. Aus dieser gemeinsamen hochgradigen Schwäche der sympathisch-parasympathisch innervierten Teile der Gebärmutter ergibt sich dann die vollständige Atonie".

70) H. H. S c h m i d , a.a.O.

Therapeutisch hatte S c h m i d mit intramuskulärer Sekalemedikation keinen Erfolg, jedoch gute Ergebnisse nach Einspritzung von Hypophysenhinterlappenextrakt und Sekale in die Uterusmuskulatur.

5. Zur Behandlung der Atonie finden in unserer Klinik hauptsächlich der HHL-Abkömmling Orasthin und die Sekalepräparate Methergin und Neo-Gynergen Verwendung. In den meisten Fällen werden damit gute Erfolge erzielt, sowohl was die Außerlösung der im Uterus retinierten Plazenta betrifft, als auch bei den Atonien nach bereits erfolgter Nachgeburt. Kommt es bei einer Plazentarretention daraufhin jedoch nicht zur Lösung der Nachgeburt, so muß, um weiteren Blutverlust zu verhindern, falls auch der Crédésche Handgriff erfolglos geblieben ist, die manuelle Plazentalösung vorgenommen werden. In vielen Fällen kontrahiert sich der Uterus danach gut, und die Blutung steht. Bei dem untersuchten Material fanden sich in den Jahren 1945 - 1949 19 Fälle, d.s. 14,9% und in den Jahren 1950 - 1962 151 Fälle, d.s. 28,4%, bei denen eine durch Plazentar- oder Eihautretention bedingte atonische Nachblutung durch manuelle Lösung, Nachtastung oder Curettage meist mit sofortigem Erfolg beseitigt werden konnte. Lag kein derartiges mechanisches Hindernis vor, so wurde außer mehrmaligen Oxytocininjektionen der Uterus durch Massage oder Eisblase zur Kontraktion ange-regt oder durch Halten am Vollbluten gehindert. Bei Infusion von Periston oder evtl. anschließen-der Bluttransfusion gelangt es fast stets, den tödlichen Blutverlust zu verhindern. Die Fälle, in denen mit diesen Methoden kein Erfolg zu verzeichnen war und als letzter Ausweg die Hysterektomie das Mittel der Wahl blieb, sind anschließend be-schrieben.

Wir haben in der letzten Zeit die aktive Leitung der Plazentarperiode bei Patientinnen vorgenommen, denen ein zusätzlicher Blutverlust in der Nachgeburtsperiode nicht mehr zugemutet werden konnte. Wir bedienten uns der oben erwähnten Präparate Orasthin oder Methergin. Da wir uns im allgemeinen jedoch bei der Leitung der Nachgeburtsperiode noch abwartend verhalten, können wir über den Vorzug der aktiven Methode in bezug auf atonische Nachblutungen noch keine statistisch verwertbaren Aussagen machen.

6. Fall 1: 32 jähr. Pat. wird als III-Gravida aufgenommen. Bei den vorangegangenen Schwangerschaften erfolgte beidesmal im 3. Monat ein Abort. Der Verlauf der bestehenden Schwangerschaft war, von leichtem Erbrechen abgesehen, normal. Bei der Aufnahme ist die Blase bereits gesprungen, leichte Wehen. Nach Beginn der Preßwehen läßt die Wehentätigkeit stark nach und führt schließlich trotz Orasthingaben zum Geburtsstillstand. Nach lateraler Episiotomie wird ein 54 cm langes, 3900 g schweres Kind aus I. HHL per forcipem entbunden. Die Plazenta wird wegen der starken Blutung nach vergeblichem Crêdê-Versuch manuell gelöst. Obwohl das Cavum einwandfrei leer ist, bleibt der Uterus schlecht kontrahiert, wird gehalten. Keine Blutung. Beim Nähen der Episiotomie kollabiert die Frau. Es wird noch einmal ausgetastet, der Befund ist unverändert. Nach Gabe von Orasthin, Kreislaufmitteln, Bluttransfusion und Sauerstoffbeatmung erholt sich die Frau leidlich. Nach einer Stunde setzt bei vollkommen weichem Uterus erneut eine

starke Blutung ein. Es wird sofort die supravaginale Uterusamputation unter Zurücklassen beider Adnexe durchgeführt. Trotz weiterer Bluttransfusionen tritt eine halbe Stunde später der Exitus letalis ein.

Fall 2: 30 jährige Pat., II-Gravida, wird wegen drohender Eklampsie am Ende der Schwangerschaft stationär aufgenommen. Verlauf der Schwangerschaft: starke Kopfschmerzen, Müdigkeit, Übelkeit, häufiger Harndrang. Bei Eintritt in den Kreißsaal ist der Blutdruck 240/140, die Blase steht, leichte Wehen. Die Patientin klagt über Augenflimmern und Ohrensausen. Sie erhält Theominal und nach einem Aderlaß von 500 ccm 50 ccm 40%igen Traubenzucker i.v. Da die Wehen nicht stärker werden, wird die Blase sichtbar gesprengt und das Kind aus I. HHL durch Beckenausgangszange entbunden. Die Plazenta kommt vollständig nach Duncan. Es blutet stark, die Pat. kollabiert. Nach Anlegen einer Uterus-Scheiden-Tamponade steht die Blutung. Anschließend Bluttransfusion und Infusion von Periston. 3 Stunden später wird wegen erneut aufgetretener unstillbarer Blutung die abdominale supravaginale Uterusamputation in Äthernarkose durchgeführt. Die Pat. erholt sich jedoch nicht mehr und verstirbt wenige Stunden später infolge des schweren Kreislaufkollapses. Patholog.-anatomisch wies der Uterus nekrotische Partien in seiner Wand auf, die als Folge der chronischen Nephritis aufzufassen sind.

Fall 3: 31 jähr. Pat., I-Para, II-Gravida, kommt mit gesprungener Blase zur Aufnahme. Da die Pat. keinerlei Wehen hat, wird sie zur Station verlegt. Am nächsten Morgen Wiederaufnahme von Station mit leichten Wehen. Am Nachmittag erneute Verlegung zur Station, da die Wehen wieder aufgehört haben. Abends Wiederaufnahme in den Kreißsaal mit unregelmäßigen leichten Wehen. Es besteht Temperatur von 37 Grad. Die Pat. erhält Hypophysin und Lachgasinhalation. Da die Wehen wieder nachgelassen haben, bekommt sie etwas später nochmals 1 1/2 VE Hypophysin und wegen der Temp. von 38,1 400000 E Penicillin. Da die Wehentätigkeit unverändert bleibt, wird nach vaginaler Untersuchung die Zangenentbindung in Lumbalanästhesie durchgeführt. Die Plazenta muß nach erfolgtem Crédé manuell gelöst werden. Die Pat. erhält 2 ccm Neo-Gynergen. Eine Stunde später kollabiert die Pat. Sie erholt sich wieder nach Gabe von Kreislaufmitteln, Infusionen von Periston und Blutkonserve. Nach zwei Stunden erneuter Kollaps; der Uterus ist atonisch. Nachdem Orasthininjektion und Uterusmassage ohne Erfolg geblieben sind, wird die supravaginale Uterusamputation durchgeführt. Vier Stunden später tritt trotz Bluttransfusion und Injektion von Cardiacis nach erneutem Kollaps der Exitus letalis ein.

Fall 4: 30 jähr. Pat., VI-Para, VII-Gravida, wird wegen Blutungen und Verdacht auf Plazenta praevia aufgenommen. Verlauf der Schwangerschaft: in den ersten vier Monaten

traten Blutungen auf, anfangs auch Erbrechen. Bei der Aufnahme hat die Pat. leichte Wehen. Nach dem Blasensprung wird in Chloräthylrausch vaginal untersucht und an der hinteren Muttermundslippe ein derber Tumor getastet, der bei Berührung blutet. Gabe von 400000 E Penicillin und Lysp. f. Supp., leichte Wehen. Da die Pat. sich unvernünftig verhält, sucht man sie durch Lachgasinhalation zu beruhigen. Die Pat. gerät in einen Kollapszustand, erholt sich jedoch auf Sympatol wieder. Wegen Verdacht auf vorzeitige Plazentarlösung wird das Kind aus II. HHL durch Forceps entbunden. Die total gelöste Plazenta wird nebst massigen Blutcoagula sofort manuell entfernt; der Uterus ist atonisch. Eine stärkere parenchymatöse Blutung aus dem tumorösen Muttermundsgewebe kann durch die angelegte Scheidentamponade nicht beherrscht werden. Wegen des bedrohlichen Kollapszustandes wird sofort die supravaginale Uterusamputation durchgeführt. Der Kollaps bleibt weiterhin bestehen. Nach mehreren Bluttransfusionen und Peristoninfusionen kann die Pat. schließlich nach vier Stunden mit laufendem Dauertropf auf die Station verlegt werden. In der Nacht krampft die Pat. plötzlich mit der rechten Hand, klagt über Luftmangel; es tritt sofort Atemstillstand ein.

Fall 5: 42 jähr., sehr adipöse Pat. wird als XII-Para, XIV-Gravida aufgenommen. Da kaum Wehen vorhanden sind, wird nach drei Tagen die Geburt medikamentös eingeleitet. Daraufhin mittelkräftige Wehen, Sprengung

der sich prall verwölbenden Blase. Das Kind wird spontan aus I. HHL geboren. Während der Austreibungsperiode wurde die Pat. sehr unruhig, Schweißausbruch auf der Stirn, Puls und Kreislauf waren gut. 10 Minuten nach der Geburt des Kindes folgt auf leichten Druck die mit Eihäuten vollständige Plazenta nach Schultze. Der anfangs atonische Uterus wird gehalten und kontrahiert sich auf Orastin und Methergin gut. Trotzdem besteht weiter eine Sickerblutung, die aus einem durch vaginale Untersuchung festgestellten Myom zu kommen scheint. Es wird eine Uterustamponade gelegt, die Blutung steht. Trotz Bluttransfusion und Sauerstoffbeatmung tritt zweieinhalb Stunden nach der Entbindung der Exitus letalis ein, wahrscheinlich durch einen aus dem Myomgebiet abgelösten Embolus.

In allen 5 Fällen handelt es sich um komplizierte Geburten, so daß wegen bestehender Wehenschwäche oder überlanger Geburtsdauer (in Fall 3 betrug die Dauer der Eröffnungsperiode 40 Stunden) mit Ausnahme der XII. gebärenden Pat. die Zangenentbindung durchgeführt werden mußte. Das bedeutete aber wiederum ein zusätzliches Moment für die Entstehung einer postpartalen Atonie, und so ist es zu erklären, daß durch das Zusammentreffen mehrerer zur Atonie disponierender Ursachen auch das letzte Mittel, die Uterusextirpation, die an unserer Klinik in 2 weiteren Fällen von atonischen Blutungen erfolgreich durchgeführt wurde, versagte.

C. Diskussion

Unsere Untersuchungen haben ergeben, daß bei den Atonien gegenüber früheren Jahren ein geringer Anstieg zu verzeichnen ist. An der Frauenklinik des Stadtkrankenhauses Offenbach betrug die Anzahl der Atonien in den Jahren 1945 - 1949 3,71% und in den Jahren 1950 - 1962 4,63%.

Im Vergleich zu den Autoren des ersten Weltkrieges konnte kein Zusammenhang mit der besonderen Situation der Kriegs- und Nachkriegsjahre festgestellt werden. Erst- und Mehrgebärende sind in gleicher Häufigkeit betroffen; besonders disponiert sind die 20 - 30 jährigen.

Für die relativ hohen Prozentzahlen sind vorwiegend die Jahrgänge 1951 und 1959 verantwortlich zu machen, wobei im Jahr 1951 eine Häufung komplizierter Geburten beobachtet wurde, während für das Jahr 1959 ein Zusammenhang mit dem Ansteigen der Nephropathien zu bestehen scheint.

In dem Zeitraum von 18 Jahren ereigneten sich 5 Todesfälle als Folge schwerster atonischer Nachblutungen. Es handelt sich bei allen 5 Fällen um komplizierte Entbindungen.

Außerhalb des Geburtsvorganges wurden 4 Fälle mit atonischer Blutung beobachtet, bei denen der Uterus nach der Abrasio sich nicht kontrahierte. In 3 Fällen gelang es mit medikamentösen Mitteln, die Blutung zum Stehen zu bringen, während in einem Fall die vaginale Uterusexstirpation durchgeführt werden mußte.

Die Zahl der Todesfälle im Anschluß an eine atonische Nachgeburtsblutung betrug an unserer Klinik 0,75% der Atoniefälle, das entspricht 0,3 o/oo aller Geburten. In der Literatur fanden sich folgende Zahlenangaben: nach einer Arbeit von V e i t 55)

55) V e i t , zit. S e i t z - A m r e i c h ,
a.a.O., 867

1 o/oo, nach einer Sammelstatistik von S t o e c k -
k e l ⁵⁶⁾ 0,28 o/oo, nach K e r m a u n e r ⁵⁷⁾
0,35 o/oo, nach Dissertationen von M. S t i e l e r
(Frankfurt) ⁵⁸⁾ 0,2 o/oo und W. S c h i r m a c h e r
(Königsberg) ⁵⁹⁾ 0,18 o/oo an tödlich verlaufenen
Atonien.

D. Zusammenfassung

Im ersten Teil wird kurz auf den Blutstillungs-
mechanismus in der normalen Nachgeburtsperiode
hingewiesen. Anschließend werden die Blutungs-
komplikationen der Hypofibrinogenämie und Atonie
unter Berücksichtigung der entsprechenden Behand-
lungsmethoden einander gegenübergestellt.

Im zweiten Teil werden die in den Jahren 1945
bis 1960 an der Frauenklinik des Stadtkranken-
hauses Offenbach aufgetretenen 666 Fälle von
Atonien unter Berücksichtigung des Alters der
Patientinnen sowie der Anamnese untersucht. Auf
den Zusammenhang mit der Nephropathie wird ein-
gegangen. Über 4 Fälle von Atonie nach Aborten
wird berichtet. Die Behandlungsmaßnahmen werden
kurz besprochen. 5 Fälle mit letalem Ausgang wer-
den beschrieben.

56) S t o e c k e l , zit. ebd.

57) K e r m a u n e r , zit. ebd.

58) M. S t i e l e r , Diss. Frankfurt/Main, 1925

59) W. S c h i r m a c h e r , Diss. Königsberg
1941

Literatur:

A l t e n k a m p, Th. -

Über die Zunahme der Atonien und ihr
Verhältnis zu den Thrombosen und Embo-
lien an der Universitäts-Frauenklinik
Bonn von 1912 bis 1930;
Diss. Bonn 1932

A s t r u p, T. und A l b r e c h t s e n, O.K.

Die Bedeutung der Fibrinolyse bei Uterus-
blutungen;
Internat. Sympos. Heidelberg 1956 (1057)

B e n g t s s o n, L. Ph. -

Beziehungen zwischen Progesteron, Preg-
nandiol und Erhaltung der menschlichen
Schwangerschaft;
Bibl. Gynaec. 20 (1959)

B e r d e, B. -

Die Bedeutung der Oxytocinforschung für
die Wehenphysiologie;
Bibl. Gynaec. 20 (1959)

B e t t e n d o r f, G. und H u m k e, W. -

Anwendung und Wirkungskontrolle synthe-
tischer Wehenmittel;
Bibl. Gynaec. 20 (1959)

B i e n i a r z, J. -

Die hämodynamische Auffassung der Ätio-
pathogenese von Spätgestosen und patho-
logischen Geburtsblutungen;
Zbl. Gyn. 35 (1957)

B o h l e, A. -

Vergleichende pathologisch-anatomische
Befunde bei schweren Blutgerinnungs-
störungen in Gynäkologie und Chirurgie
und ihren Beziehungen zum morphologi-
schen Bild des generalisierten Schwartz-
mann-Phänomens;
Internat. Sympos. Heidelberg 1956 (1957)

C r e t i u s, K. -

Der Kollagengehalt menschlicher Uterus-
muskulatur;
Bibl. Gynaec. 20 (1959)

C s a p o , A. -

Zur Molekular-Physiologie und Regulation
des Uterus;
Bibl. Gynaec. 20 (1959)

E l s n e r , P. -

Fibrinolyse in Schwangerschaft und Ge-
burt;
Fortschr. Geb. Gyn. 6 (1957)

E m b r e y , M. P., B a r b e r , D. T. C.,

S c u d a m o r e , J. H. -

Use of "Syntometrine" in Pervention
of Post-Partum Haemorrhage;
Brit. Med. J., i (1963)

F r e y , E. -

Die Beeinflussung der Geburt durch den
spontanen vorzeitigen Blasensprung;
in H a l b a n - S e i t z , Biologie
und Pathologie des Weibes, 1927, Bd.VIII/3

H a r t e r t , I. -

Bericht über postpartale Blutungen an
der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg;
Internat. Sympos. Heidelberg 1956 (1957)

J u n g , H. -

Die Bedeutung des Membranpotentials der
Uterusmuskelzelle für die Erregung und
Erregbarkeit;
Bibl. Gynaec. 20 (1959)

L a b h a r d t , A.,

in H a l b a n - S e i t z , Biologie
und Pathologie des Weibes,
1927, Bd. VIII/1

L a z a r o v , A. -

Gebärmutteratonie nach dem Kaiserschnitt,
ref. Zbl. Gyn. 32 (1962)

L e d e r m a i r , O. und V i n a z z e r , H.

Zur Frage der Blutgerinnungsstörungen
während der Schwangerschaft und Geburt;
Gynaecol. 154 (1962)

M a i l l , M. und S t a m m , H. -

Fruchtwasserembolie und Afibrinogenämie
post partum;
Gynaecol. 156 (1963)

M a r t i u s , H. -

Lehrbuch der Geburtshilfe,
4. Aufl., 1959

M y l l e r , E. -

Control of Postpartum Hemorrhage,
J. Amer. Med. Ass. 149 (1952)

O r e n g o , F. -

Die Kombination von Oxytocin und Methyl-
ergobasin bei der Leitung der dritten
Geburtsperiode;
Gynaecol. 155 (1963)

P i s t o r i u s , P. H. -

Über Blutungen in der Nachgeburtsperiode
an der Universitäts-Frauenklinik zu
Greifswald;
Diss. Greifswald 1925

P r i l l , H. J. -

Der Einfluß der Wehentätigkeit auf die
Durchblutung der Uterusmuskulatur;
Bibl. Gynaec. 20 (1959)

S c h e i t l i n , W. -

Das akute Nierenversagen während der
Gravidität und dessen Behandlung;
Gynaecol. 153 (1962)

S c h i r m a c h e r , W. -

Die atonischen Nachgeburtsblutungen an
der Königsberger Universitäts-Frauen-
klinik in den Jahren 1932 - 39;
Diss. Königsberg 1941

S c h m i d , H. H. -

Pathologie und Therapie der Nachgeburts-
periode;
in S e i t z - A m r e i c h ,
Biologie und Pathologie des Weibes,
1953, Bd. 9

S c h m i d , H. H. -

Atonia uteri non puerperalis;
Zbl. Gyn. 12 (1061)

S e i t z - A m r e i c h , -

Biologie und Pathologie des Weibes,
1953, Bd. 9

S e m m , K. -

Oxytocin und Wehen;
Fortschr. Geb. Gyn. 7 (1958)

S t a m m , H., C a f l i s c h , A. , M a l l , M.

Diagnose und Therapie der Afibrinogenämie
post partum;
Gynaecol. 156 (1963)

S t i e l e r , M. -

Verblutungstod sub partu;
Diss. Frankfurt/M. 1925

U j m a , A. -

Zur Frage der Zunahme atonischer Nachge-
burtsblutungen in der Nachkriegszeit;
Arch. Gyn. 133 (1928)

V i d a k o v i ć , S. -

Ergebnisse der Tokographie bei patholo-
gischer Wehentätigkeit;
Bibl. Gyn. 20 (1959)

W a g n e r , H. -

Experimentelle Beiträge an isolierten
Uteri zur Kontraktions- und Relaxations-
förderung;
Fortschr. Geb. Gyn. 7 (1958)

W a t e r s , E. G. -

Surgical Management of Postpartum
Hemorrhage with Particular Reference
to Ligation of Uterine Arteries;
Amer. J. Obstet. Gynec. 64 (1952)

Lebenslauf

Am 30. 12. 1937 wurde ich, Brigitte Dombrowski, als älteste Tochter des Studienrats Theodor Dombrowski und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Leder, in Flatow/Westpreußen geboren. Ich besuchte die Volksschule in Ohlau/Schlesien, Grasleben Kreis Helmstedt und Fulda und bis zu meinem Abitur im März 1958 die Marienschule in Fulda, Realgymnasium für Mädchen. Im gleichen Jahr begann ich das Medizinstudium in Frankfurt/Main, wo ich im Juli 1959 das Vorphysikum und im März 1961 das Physikum bestand. Im ersten klinischen Semester studierte ich in Würzburg, in den beiden folgenden Semestern in Marburg/Lahn. Dann kehrte ich an die Universität Frankfurt zurück, wo ich mein Studium im Juli 1964 mit dem Staatsexamen beendete.

Meine akademischen Lehrer waren:

Frankfurt/Main:

Prof. Dr. H.-G. Boenninghaus (Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde), Prof. Dr. P. Christ (Innere Medizin), Prof. Dr. M. Czerny (Experimentalphysik), Prof. Dr. J. Frey (Innere Medizin), Prof. Dr. H. Frick (Anatomie), Prof. Dr. A. Gebauer (Innere Medizin und Röntgenologie), Prof. Dr. J. Gerchow (Gerichtliche Medizin), Prof. Dr. H. Giersberg (Zoologie), Prof. Dr. Th. Graff (Ophthalmologische Optik), Prof. Dr. O. Grüner (Gerichtliche und soziale Medizin), Prof. Dr. W. Halbsgut (Botanik), Prof. Dr. E. Heinz (Physiologische Chemie), Prof. Dr. F. Herrmann (Dermatologie), Prof. Dr. G. Kahlau (Pathologie), Prof. Dr. H. Lewin (Geburtshilfe und Gynäkologie), Prof. Dr. W. A. Lieb (Augenheilkunde), Prof. Dr. H. A. Müser (Experimentalphysik), Prof. Dr. R. Ortmann (Anatomie), Prof. Dr. W. Rotter (Pathologie), Prof. Dr. P. Royen (Experimentalchemie), Prof. Dr. A. W. Schwenzer (Geburtshilfe und Gynäkologie), Prof. Dr. D. Stark (Anatomie), Prof. Dr. R. Thiel (Augenheilkunde), Prof. Dr. E. Ungeheuer (Chirurgie), Prof. Dr. K. Weiße (Kinderheilkunde), Prof. Dr. K. Wetzler (Physiologie), Prof. Dr. Th. Wieland (Experimentalchemie), Prof. Dr. H. Zimmermann (Pathologie), Prof. Dr. J. Zutt (Psychiatrie und Neurologie).

Marburg/Lahn:

Prof. Dr. G. Beckmann (Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde), Prof. Dr. J. Berendes (Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde), Prof. Dr. H. E. Bock (Innere Medizin), Prof. Dr. G. Exner (Orthopädie), Prof. Dr. P. Gedigk (Pathologie), Prof. Dr. Dr. H. Heuser (Zahnheilkunde), Priv. Doz. Dr. G. Hildebrandt (Balneologie), Prof. Dr. F. Linneweh (Kinderheilkunde), Prof. Dr. R. du Mesnil de

Rochemont (Medizinische Strahlenkunde), Prof. Dr. W. Meyer (Pathologie), Prof. Dr. H. A. Müller (Geburtshilfe und Gynäkologie), Prof. Dr. H. Neubauer (Augenheilkunde), Prof. Dr. W. Schmid (Pharmakologie), Prof. Dr. M. Schwaiger (Chirurgie), Prof. Dr. R. Siegert (Hygiene), Prof. Dr. M. Siess (Pharmakologie), Priv. Doz. Dr. H. J. Streicher (Chirurgie).

Würzburg:

Prof. Dr. H. W. Altmann (Pathologie), Priv. Doz. Dr. K. Cretius (Geburtshilfe und Gynäkologie), Prof. Dr. Dr. R. Herrlinger (Geschichte der Medizin), Priv. Doz. Dr. H. J. Kuschke (Innere Medizin), Prof. Dr. Dr. W. Neumann (Pharmakologie), Prof. Dr. C. Sonnenschein (Hygiene), Prof. Dr. W. Wachsmuth (Chirurgie), Prof. Dr. E. Wollheim (Innere Medizin), Prof. Dr. J. Zissler (Innere Medizin).

Ehrenwörtliche Erklärung:

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt/Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

Die Atonien bei Partus und Abortus
und ihre Behandlung

in der Frauenklinik des Stadtkrankenhauses Offenbach/Main unter Leitung von Prof. Dr. med. H. Lewin ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt/Main, den 10. 9. 1964

Beigite Dombruski

